Zur
pathologischen Anatomie
der Skleritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Walter Goldmund
aus Stettin.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Rostock i. M. 1914
Carl Hinstorffs Buchdruckerei (E. Erichson).

Diss. Rostock 1914

77575

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Peters.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553625_0120

Die Entzündung der Sklera und Episklera ist keine allzu häufige Erkrankung. Das liegt wohl hauptsächlich daran, daß die Sklera arm an Gefäßen ist und daher den im Blut kreisenden Giften und Bakterien weniger Gelegenheit gibt, sich in ihr anzusiedeln und zur Entzündung zu führen. Jedenfalls finden die Entzündungserreger in dem festen, fast sehnigen Gewebe der Sklera ungünstige Bedingungen für ihre Entwickelung. Berücksichtigt man ferner, daß diese Erkrankung meist ein für die Erhaltung des Auges gutartiges Leiden ist, das namentlich in den frühen, frischen Stadien fast nie die Herausnahme des erkrankten Auges erfordert, so erscheint es nicht weiter verwunderlich, daß pathologisch-anatomische Befunde nur in geringer Zahl vorliegen. Besonders die Anfangsstadien sind noch fast garnicht zur histologischen Untersuchung gekommen. Wir sind daher, wie Greeff[1] bemerkt, bisher nicht in der Lage gewesen, uns auf Grund der in der Literatur niedergelegten Untersuchungen ein einheitliches pathologisch-anatomisches Bild dieser Erkrankung zusammenzustellen.

Man hat sich seit langer Zeit daran gewöhnt, klinisch die Skleritis in oberflächliche und tiefe Formen einzuteilen, obwohl sich diese Trennung pathologisch-anatomisch nicht scharf durchführen läßt. Bei der sog.

oberflächlichen Skleritis, besser Episkleritis, handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach nur um eine Erkrankung der Episklera, die höchstens auf die allerobersten Skleralschichten übergreift, während bei der sog. tiefen Skleritis alle Schichten der Sklera erkrankt zu sein pflegen. Klinisch hat diese Einteilung immerhin eine gewisse Bedeutung. Während bei der oberflächlichen Form, die klinisch durch ihre hartnäckigen Recidive charakterisiert ist, die Knoten ohne Beteiligung der Uvea auftreten und keine sichtbaren Veränderungen hinterlassen, geht die tiefe Form stets mit einer mehr oder weniger schweren Uveitis einher, die auch auf die Cornea unter dem bekannten Bilde der sklerosierenden Keratitis übergreifen kann. Überdies pflegen die Buckel der tiefen Skleritis mit einer starken Verdünnung der Sklera auszuheilen und dadurch Ektasien und Staphylome im Gefolge zu haben.

Die ersten histologischen Untersuchungen episkleretischer Knoten verdanken wir Uhthoff.[2]) Seine Untersuchungen, die er an exzidierten episkleralen Buckeln vornahm, konnten sich nur auf das subkonjunktivale und episklerale Gewebe erstrecken, gaben also keinen Aufschluß darüber, ob bei dieser Erkrankungsform auch Veränderungen der Sklera, besonders der mittleren und tieferen Skleralschichten vorhanden waren.

Die gefundenen Veränderungen betrafen vornehmlich die Blut- und Lymphgefäße der Konjunktiva. Die Blutgefäße waren vermehrt, erweitert und mit Blutkörperchen gefüllt. Auch die Lymphgefäße waren stark ektatisch, so daß das episklerale Gewebe stellenweise direkt

kavernös aussah. Außer diesen Gefäßveränderungen fand sich eine entzündliche Rundzelleninfiltration hauptsächlich in den Gefäßscheiden und in unmittelbarer Umgebung der Gefäße; an einzelnen Stellen war aber auch das zwischen den Gefäßen liegende Gewebe betroffen, indem hier das ganze subkonjunktivale und episklerale Bindegewebe dicht mit Rundzellen durchsetzt war. Hauptsächlich zeigte sich diese das Gewebe unabhängig von den Gefäßen durchsetzende Infiltration in den Konjunktivalschichten direkt unter dem Epithel. Bei dem einen Fall, in dem Rheumatismus ätiologisch in Frage kam, zeigte sich ferner in dem exzidierten Stück ein geronnenes fibrin- und zellenhaltiges Exsudat, außerdem ausgedehnte Hämorrhagien. Diese führt Uhthoff nicht auf den operativen Eingriff zurück, sondern glaubt, in diesem Fall eine hämorrhagische Entzündung annehmen zu dürfen.

Über das Verhalten der Sklera selbst fehlen, wie bereits erwähnt, nähere Angaben. Auch in der Folgezeit hat die Frage, ob bei diesen episkleralen Herden die Skleralfasern miterkranken oder nicht, noch nicht beantwortet werden können. Immerhin kann man eine Beobachtung Schirmer's,[3]) auf die später noch aus anderen Gründen eingegangen werden muß, zur Klärung dieser Frage mitheranziehen.

Schirmer's Untersuchung betraf einen Bulbus, an dem klinisch eine schwere tiefe Skleritis festgestellt war. An einer Stelle, an der intra vitam ein großer, blauroter, prominenter episkleritischer Buckel vorhanden gewesen war, fand sich bei der histologischen Untersuchung eine starke Verdickung des episkleralen Gewebes,

während die darunter liegende Sklera selbst ganz intakt erschien. Das episklerale Gewebe zeigte genau dieselben Veränderungen, wie sie Uhthoff beschrieben hatte. Es war aufgelockert, gequollen und in toto feinkörnig getrübt, was Schirmer als Folge einer Durchsetzung mit einer eiweißreichen Flüssigkeit intra vitam auffaßt. Die Rundzelleninfiltration betraf wieder hauptsächlich die Umgebung der Blutgefäße und ließ die mittleren Schichten fast völlig frei, während sie sich am stärksten direkt unter dem Konjunktivalepithel und in den tiefsten Schichten direkt über der Sklera vorfand. Außerdem waren die Lymphgefäße ektatisch, wieder hauptsächlich unterhalb der Epithelschicht. Desgleichen waren die Blutgefäße stark vermehrt und erweitert. Im Gewebe zerstreut fanden sich auch eine ganze Anzahl größerer und kleinerer Blutungen. Hinsichtlich der Genese dieser Hämorrhagien hat Schirmer dieselbe Ansicht wie Uhthoff. Er glaubt auch, daß sie bereits intra vitam vorhanden waren und nicht während der Operation artefiziell entstanden. Sie fehlten nämlich gerade an den Schnittstellen und besonders auch an den entzündungsfreien Partien, wo der Bulbus doch bei der Enukleation denselben Läsionen ausgesetzt war. Es gleicht also der pathologisch-anatomische Befund völlig dem, den Uhthoff an den exzidierten Buckeln erhob, so daß man wohl berechtigt ist ihn zur Beurteilung der eigentlichen Skleralveränderungen mitheranzuziehen.

Auffallend ist nun, daß die Sklera, die an anderen Stellen schwere Veränderungen zeigte, auf die später noch näher eingegangen werden muß, gerade unterhalb dieses Knotens nur ganz geringfügig verändert war. Sie

war leicht ödematös durchtränkt; die einzelnen Faserbündel waren ein wenig auseinandergewichen. Stellenweise glaubt Schirmer auch eine leichte Aufquellung einzelner Fasern gesehen zu haben. Außerdem fand sich eine leichte Rundzelleninfiltration durch die ganze Dicke der Sklera, am stärksten in den oberen und mittleren Schichten, in denen die Rundzellen reihenweise longitudinal zwischen den einzelnen Faserbündeln lagen. Diese Veränderungen waren aber bedeutend weniger ausgeprägt als an den Stellen, an denen es zu einer direkten Zerstörung der Sklera gekommen und besonders die Sklera selbst buckelförmig verdickt war. Es geht jedenfalls daraus, wie Schirmer betont, hervor, daß die episkleritischen Buckel lediglich durch die Schwellung und Infiltration des episkleralen Gewebes und nicht durch eine Verdickung der Sklera selbst gebildet werden. Es ist demnach auch mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die sog. oberflächliche Form der Skleritis eine reine Erkrankung der Episklera ohne wesentliche Beteiligung der Sklera darstellt, wie dies auch Schirmer schon hervorhebt.

Dies sind die einzigen bisher vorliegenden histologischen Untersuchungen der Episkleritis oder der sog. oberflächlichen Form der Skleritis. Es ist, wie bereits gesagt, aus leicht verständlichen Gründen nicht möglich gewesen, bei dieser Erkrankung einen ganzen Bulbus zur Untersuchung zu bekommen; auch der zur Beurteilung herangezogene Fall Schirmer's ist nicht ganz rein, da sich bei ihm noch Veränderungen der Sklera mit Uveitis fanden.

Über die sog. tiefe Form der Skleritis oder die

eigentliche Skleritis liegen mehrere histologische Untersuchungen vor.

Der erste histologische Bericht stammt von Pilz[4]) aus dem Jahre 1852, ist aber zu unklar, um verwertet werden zu können.

Zu erwähnen wäre auch eine Arbeit von Noyes[5]) aus dem Jahre 1873 über einen Fall von Skleritis im Anschluß an Gicht oder Rheumatismus. Die Beschreibung des histologischen Befundes entspricht aber nicht dem Bilde einer Skleritis, wie bereits Nagel[6]) in seinem Referat meint. Es handelt sich nur um eine akute Chorioiditis und Cyklitis mit Ödem der Tenon'schen Kapsel. Jedenfalls werden keine besonderen, eine Skleritis rechtfertigenden Veränderungen der Sklera und Episklera erwähnt.

Eine ganz kurze Beschreibung einer anatomischen Untersuchung über einen Fall von „purulenter Skleritis" liefert Alt[7]) in seinem Compendium der pathologischen Histologie des Auges. Er fand Sklera und Episklera reichlich mit Rundzellen durchsetzt, die die Gewebsfasern weit auseinander drängten, ohne daß diese bereits nekrotisch geworden waren.

Ausführlicher ist die Arbeit von Baumgarten[8]) aus dem Jahre 1876. Es handelt sich klinisch anscheinend um eine sklerosierende Keratitis mit Uveitis und Sekundärglaukom; doch fehlen leider alle Angaben über die klinisch festgestellten Veränderungen der Sklera. Genauer

---

Anmerkung. In dem Handbuch der patholog. Anatomie des Auges von Greeff wird dieser Fall irrtümlicher Weise Arlt zugeschrieben, während Stephenson neuerdings Alt als Autor anführt.

ist die histologische Beschreibung. Abgesehen von den durch die sklerosierende Keratitis hervorgerufenen Hornhautveränderungen fand sich eine Infiltration der Sklera mit Rundzellen, die herd- oder nesterweise zwischen den Fasern der Sklera lagen. Diese Infiltration erreichte stellenweise eine derartige Stärke, daß dadurch das Bild kleiner Abszesse entstand, doch war nirgends eine direkte Nekrose nachzuweisen. Am stärksten war diese Rundzelleninfiltration in den oberen Skleralschichten, während sie nach den unteren Schichten hin mehr und mehr abnahm. Die Skleralfasern selbst waren auch an den Stellen dichtester Zellinfiltration genau zu erkennen. Außer einer gelblichen Verfärbung und einer nur stellenweise vorhandenen punktförmigen Trübung konnte nichts Pathologisches an ihnen wahrgenommen werden.

Dieser Befund genügte Baumgarten nicht zur Erklärung der starken Skleraverdickung, die 4 mm erreichte. Er nimmt noch eine Vermehrung der Skleralfasern als unzweifelhaft an, wenngleich er keine Zählversuche anstellen konnte. Was die Entstehung der Skleritis in dem von ihm untersuchten Fall betrifft, glaubt Baumgarten in Übereinstimmung mit Alt, Wecker und Pilz, daß histogenetisch die Skleritis nicht abhängig von den entzündlichen Erscheinungen sein könne; dafür spreche, abgesehen von dem histologischen Verhalten des Uvealstromes, das nur eine akute Entzündung, aber keinerlei chronische zeigte, auch die Anamnese; denn die iritischen Anfälle seien erst ein Jahr nach den ersten skleritischen Krankheitssymptomen aufgetreten. Baumgarten glaubt also eine primäre und selbständige Skleritis untersucht zu haben,

an die sich erst später die sklerosierende Keratitis und die Uveitis angeschlossen hätten. Wir werden später noch auf diesen Punkt zurückkommen müssen, da er mit anderen Untersuchungen in direktem Widerspruch steht.

Ein weiterer klinisch wie histologisch genau untersuchter Fall stammt von Kostenitsch[9]) aus der Fuchs'schen Klinik aus dem Jahre 1894.

In einem an Leukom nach Blattern erblindeten Auge einer 24 jährigen Patientin war eine Iridocyclitis mit sekundärer Drucksteigerung aufgetreten, derentwegen eine Neurotomia optico-ciliaris gemacht wurde. Sieben Monate später trat dann eine typische Skleritis hinzu. Wegen dauernder starker Schmerzhaftigkeit wurde der Bulbus darauf enukleiert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, abgesehen von den Veränderungen in der Cornea, Iris und Retina zunächst dieselben Erscheinungen im subkonjunktivalen und episkleralen Gewebe, wie sie bereits von Uhthoff und Schirmer beschrieben worden sind.

Was die Sklera selbst anbetrifft, so waren ihre Gefäße, und zwar hauptsächlich in den mittleren Schichten, vermehrt und erweitert. Da, wo klinisch der skleritische Buckel gesessen hatte, waren die Skleralschichten von mononukleären Leukocyten durchsetzt, die teils zerstreut, teils streifen- und knotenförmig angeordnet zwischen den einzelnen Sklerallamellen lagen. In einzelnen Stellen dieser Infiltration, und zwar mit Vorliebe

---

Anmerkung. Wenn neuerdings Stephenson in seiner noch zu erwähnenden Arbeit die Fälle von Alt und von Baumgarten der sulzigen Skleritis zurechnet, so erscheint diese Annahme doch wohl nicht genügend begründet.

dort, wo sie besonders stark war, fanden sich in den üblichen Rundzellenhaufen auch polynukleäre Leukocyten, die zum Teil Degenerationserscheinungen, Vakuolenbildung und Kernzerfall aufwiesen. Diese Stellen faßt Kostenitsch als kleine Nekroseherde auf. Die Skleralfasern waren auseinandergedrängt. Stellenweise lag zwischen ihnen geronnenes, fibrinreiches Exsudat; irgendein Zerfall oder andere pathologische Veränderungen waren aber an den Skleralfasern nicht nachzuweisen.

Die Skleralinfiltration erstreckte sich am Limbus auch etwas in die Cornea. Der Ciliarkörper zeigte ebenfalls eine leichte Durchsetzung mit denselben Rundzellen, die intensiver aber nur an der Stelle aufgetreten war, die der stärkeren Skleralinfiltration entsprach. Auch hier fanden sich einige meist zu kleinen Knötchen angehäufte polynukleäre Leukocyten.

Über das Verhältnis zwischen der Skleritis und der Uveitis spricht Kostenitsch sich nicht weiter aus; doch geht wohl mit Sicherheit aus der Krankengeschichte hervor, daß die Skleritis erst sekundär von der Iritis ausgegangen ist. Hervorzuheben ist unter diesen Umständen mit Rücksicht auf die frühere Ansicht Baumgartens, daß auch hier die Uvea nur eine geringe akute Entzündung zeigte, aber keinerlei chronisch-entzündliche Veränderungen.

Genauer zu besprechen wären dann noch die oben bereits erwähnten Untersuchungen Schirmer's.

In Schirmer's erstem Fall handelt es sich um eine 67 jährige Frau, die seit langer Zeit an Skleritis und Iridocyclitis litt. Es geht aus der mitgeteilten

Krankengeschichte nicht hervor, ob die Skleritis oder die Iridocyclitis das primäre Leiden gewesen ist. Wahrscheinlich war wie in Kostenitsch's Fall auch hier die Iridocyclitis das primäre, was auch Schirmer in seiner Epikrise selbst annimmt.

Die Veränderungen des episkleralen und subkonjunktivalen Gewebes sind bereits oben unter Episkleritis beschrieben worden, ebenso die leichten Skleralveränderungen, die sich an der Stelle des episkleralen Buckels gebildet hatten. Hierauf braucht darum nicht weiter eingegangen zu werden. Hervorzuheben wäre nur nochmals, daß die Sklera an der betreffenden Stelle keinerlei Dickenzunahme zeigte, obwohl intra vitam ein dicker prominenter Buckel sichtbar gewesen war. Hier interessiert uns mehr ein anderer Knoten, der sich mitten in der Sklera selbst gebildet und eine starke Verdickung dieser Membran herbeigeführt hatte. Diese Verdickung zeigte sich aber weniger in einer Prominenz nach außen als in einer Verbuckelung nach innen, nach dem Glaskörper zu. Auch dies spricht für die oben erwähnte, zuerst von Schirmer geäußerte Annahme, daß an den Verbuckelungen nach außen nicht die Sklera selbst, sondern zum größten Teil oder auch allein das episklerale und subkonjunktivale Gewebe beteiligt sei.

Der erwähnte eigentliche Skleralknoten lag in den mittleren Schichten der Sklera und bestand aus einem lockeren, sehr zell- und gefäßreichen jungen Granulationsgewebe, durch das an einzelnen Stellen die Skleralfasern in longitudinaler Richtung hindurchzogen. Die inneren und äußeren Sklerallagen waren aufgelockert

und ebenfalls leicht infiltriert. Auch die angrenzende Aderhaut zeigte eine ähnliche, leichte Infiltration.

Der zweite Fall Schirmer's betraf einen Knaben, dessen Auge buphthalmisch geworden war. Außer einem typischen Skleralstaphylom waren bei der Enukleation des Bulbus neben einigen kleineren auch ein großer Buckel auf der Lederhaut vorhanden. Histologisch fanden sich im Bereich der skleritischen Buckel zunächst dieselben Veränderungen in der Episklera, wie sie in den übrigen Fällen gefunden wurden; aber auch die dem Buckel entsprechende Skleralpartie, die zu einem flachen Interkalarstaphylom ausgezogen und verdünnt war, zeigte Veränderungen. Für unser Thema kommen hierbei die degenerativen Erscheinungen nicht in Betracht, die auf den Buphthalmus und die Tensionserhöhung zurückzuführen sind. Anders ist es mit den frisch entzündlichen Erscheinungen, die wohl zweifellos als skleritische aufzufassen sind. Diese verschonten die innersten Schichten der Sklera fast völlig, nahmen dagegen nach außen immer mehr zu. Schon die mittleren Lagen zeigten eine ödematöse Durchtränkung, die zur Auflockerung und Quellung einzelner Faserbündel geführt hatte. Daneben fand sich die entzündliche Rundzelleninfiltration, die ebenfalls nach außen zu an Intensität immer mehr zunahm. In den äußersten Schichten war sie so dicht ausgebildet, daß die einzelnen Faserbündel kaum noch zu unterscheiden waren.

In seiner Besprechung der beiden Fälle weist Schirmer darauf hin, daß die Skleralveränderungen fast stets auf die Partien beschränkt sind, die oberhalb des Ciliarkörpers liegen. Besonders auffallend ist, daß

sie gerade dort am stärksten ausgeprägt zu sein pflegen, wo die Ciliargefäße durch die Sklera hindurchziehen.

Schirmer schließt hieraus und aus den übereinstimmenden klinischen Erscheinungen, daß in diesen Fällen die Skleritis eine Folge der schon bestehenden Uveitis ist und durch eine direkte Fortpflanzung der Entzündung entlang den Gefäßscheiden der Ciliararterien und -venen entsteht.

Ferner zieht Schirmer aus seinen Befunden den Schluß, daß zur Erklärung des blauroten Skleralbuckels eine Entzündung der Sklera allein nicht genüge, sondern daß hierbei auch stets Veränderungen des episkleralen und subkonjunktivalen Gewebes vorhanden seien. Bei dieser eigentlichen Skleritis ergreife die Entzündung in abnehmender Intensität stets die ganze Dicke der Sklera. Ihre Folge sei eine Degeneration der einzelnen Skleralfasern und damit eine Verminderung der Resistenz, wodurch die Entstehung von Staphylomen begünstigt würde, oder es käme zur Bildung von frischem Granulationsgewebe, wodurch dann eher eine dauernde Verdickung der Sklera herbeigeführt werden könne.

Einen weiteren Beitrag zur Frage der pathologischen Anatomie der Skleritis lieferte Steffens[10]). Bei einer 33jährigen Frau wurde der eine Bulbus wegen schwerer chronischer Entzündung der Sklera und des Ciliarkörpers enukleiert. Die Randteile der Hornhaut boten das Bild der sklerosierenden Keratitis. Die Sklera zeigte im ganzen vorderen Bulbusabschnitt die Veränderungen hochgradiger entzündlicher Infiltration, am stärksten über dem Ciliarkörper, da wo die Ciliargefäße die

Sklera durchbrachen, wie es ja schon Schirmer in seinen beiden Fällen beobachtete. Die Episklera und die oberflächlichen Skleralschichten waren wenig verändert. Eine diffuse Rundzelleninfiltration fand sich erst in den mittleren und tieferen Schichten der Sklera. Hier erschien das Gewebe gleichmäßig aufgelockert durch unzählige feinere und gröbere Anhäufung von Rundzellen, die wieder vielfach feine neugebildete Gefäßchen umgaben. Stellenweise hatten ziemlich scharf umschriebene Rundzellenhaufen das Skleralgewebe völlig verdrängt. Die stark geschlängelten Skleralfasern erschienen vereinzelt stark granuliert; an manchen war die Färbbarkeit der Kerne deutlich vermindert. Eigentliche nektrotische Herde waren aber nicht vorhanden, ebenso keine „knötchenförmigen Bildungen", wie sie Uhthoff und Vossius (siehe weiter unten) beschrieben haben. Ebensowenig waren Riesenzellen nachzuweisen.

Ciliarkörper und Iris, besonders die Iriswurzel, waren ebenfalls diffus infiltriert. Gerade die der Sklera anliegenden Partien des Ciliarkörpers waren so von Rundzellen durchsetzt, daß eine Grenze zwischen Sklera und Corpus ciliare nicht mehr zu erkennen war. Wie bei der Sklera fiel auch bei der Iris und dem Ciliarkörper auf, daß sich inmitten der diffusen Infiltration einzelne größere, dichte Infiltrationsherde deutlich abhoben.

Die Chorioidea war hauptsächlich nur im unmittelbaren Anschluß an den Ciliarkörper mit dichteren Rundzellenanhäufungen teilweise ganz durchsetzt. Nach hinten zu war sie im wesentlichen frei, nur hier und da leicht aufgelockert und ödematös.

Die Retina war ebenfalls ödematös, der Glaskörper diffus infiltriert, besonders in der Nachbarschaft des Ciliarkörpers reichlich mit Leukocyten durchsetzt.

Die Untersuchung vieler Schnitte auf Bazillen verlief negativ, ebenso der Impfversuch.

Ob die Entzündung der Sklera als primäre oder sekundäre aufzufassen ist, kann in Steffen's Fall auf Grund des anatomischen Befundes allein nicht entschieden werden. Auch bei der ersten klinischen Untersuchung war der Prozeß schon so weit vorgeschritten, daß es nicht mehr möglich war zu entscheiden, ob die Cyklitis oder die Uveitis länger bestand. Dagegen fanden sich bei der ersten Untersuchung auf dem anderen, dem rechten Auge, nur die Anzeichen einer Cyklitis. Auch noch eineinhalb Jahr später, als es zur Enucleation des linken Auges kam, fanden sich im rechten Auge nur Descemetsche Beschläge, aber keine Veränderungen der Sklera. Erst im späteren Verlauf trat die Skleritis und Episkleritis in den Vordergrund. Da nun nach Steffen's Meinung der Krankheitsprozeß auf dem rechten Auge analog dem aufzufassen ist, der das linke Auge zur Erblindung brachte, so kommt auch er zu dem Schluß, daß in seinem Fall die Erkrankung des Ciliarkörpers das Primäre, die Skleritis aber das Sekundäre gewesen sei.

In seiner Amsterdamer Dissertation beschreibt Utermöhlen[11]) zwei durch Cyklo-Skleritis zugrunde gegangene Augen und kommt, wie ich dem Aufsatz von Steffens entnehme, da mir das Original nicht zugänglich war, durch den pathologisch-anatomischen Befund zu dem Ergebnis, für beide Fälle als Ätiologie mit großer Wahrscheinlichkeit Tuberkulose anzunehmen,

obwohl die Untersuchung auf Tuberkelbazillen negativ ausfiel. Vermutlich war die Erkrankung des Corpus ciliare das Primäre, die dann sekundär Sklera und Cornea in Mitleidenschaft zog; es hat ja die Tuberkulose des Corpus ciliare mehr Neigung, nach außen längs den Ciliargefäßen durch die Sklera durchzubrechen, als sich nach hinten weiter auszubreiten.

Im selben Jahr veröffentlichte Albrecht[12]) in seiner Dissertation aus der Königsberger Klinik einen Fall. mit sicherer tuberkulöser Ätiologie. Bei einer 34jährigen Frau mit chronischer Skleritis wurde wegen der durch nichts zu behebenden Schmerzen nach vielen vorausgegangenen Entzündungen der rechte Bulbus enukleiert. Klinisch hatte sich neben starken Veränderungen der Cornea die Sklera in der unteren Bulbushälfte nächst dem Hornhautrand ziemlich frisch und umfangreich sulzig infiltriert und deutlich stärker gewölbt gezeigt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß ein chronischer Entzündungsprozeß sämtliche Häute der vorderen Augenhälfte in mehr oder weniger ausgedehntem Maße ergriffen hatte. Mit am meisten war die Sklera betroffen. Ihre oberflächlichen und tiefen Schichten, die mittleren weniger, sowie die Corneoskleralgrenze waren eingenommen von einem meist äußerst zell- und gefäßreichen Granulationsgewebe, das aber teilweise auch, besonders an der Corneoskleralgrenze, die deutlichen Zeichen einer regressiven Metamorphose bott Überall in dem neugebildeten Gewebe, in den kernreichen wie in den degenerierten Partien fanden sich zahlreiche Riesenzellen.

Episklera und Conjunktiva waren weniger infiltriert;

es bestand aber eine starke Vermehrung und Verdickung der Gewebszüge sowie eine Vermehrung der Blutgefäße.

In der Cornea zeigte sich derselbe destruierende Prozeß wie in der Sklera; auch fanden sich Riesenzellen (wie weiter unten in den Fällen von Schlodtmann und Friedland.)

Die Iris zeigte Zellauflagerungen auf der Oberfläche, Verödung des Kammerwinkels und massenhafte Rundzellen im Stroma. Die ausgesprochen herdförmig angeordneten Lymphocyten im Irisgewebe standen in keiner Weise mit den am stärksten infiltrierten Skleralpartien in Beziehung, wie es Kostenitsch beobachten konnte.

Im Corpus ciliare waren die Prozessus stark geschrumpft, die muskulären Elemente weniger verändert.

Im Bereich des planen Teils des Corpus ciliare sowie der vorderen Chorioidea hatte sich in der unteren Bulbushälfte von der Innenfläche der Sklera ein ovaler Buckel entwickelt, der eine entsprechende Vorwölbung in den Glaskörperraum erzeugt hatte und mit der Außenfläche der Uvea innig verwachsen war. Im Centrum und in der Umgebung des Knotens befanden sich zahlreiche Riesenzellen. — Ein ähnlicher, aber erheblich kleinerer Herd lag an fast gleicher Stelle im oberen Corpus ciliare.

Die Chorioidea war im vordersten Abschnitt durch Bildung eines kernreichen Bindegewebes und Infiltration mit Rundzellen erheblich verdickt. Auch in ihr lagen Riesenzellen.

Obwohl Albrecht der Nachweis von Tuberkelbazillen nicht gelang, behauptet er, daß der ganze

Prozeß, der zu den hochgradigen Veränderungen des Auges geführt hat, auf Tuberkulose beruhe. Die Knoten im planen Teil des Corpus ciliare stellten verkäsende Tuberkel dar. Die anderen Augenhäute enthielten freilich keine nekrotischen Partien, sondern nur Riesenzellen. Durch das gleichzeitige Auftreten von Riesenzellen und verkäsenden Partien im Corpus ciliare und in der Sklera ist aber die Annahme berechtigt, daß überall der gleiche tuberkulöse Prozeß, nur in zeitlich verschiedenen Entwicklungsstadien vorliegt.

Von dem Krankheitsbilde der einfachen Skleritis weicht in mancher Beziehung ab, die sog. sulzige Skleritis. Die erste Beschreibung dieses Krankheitsbildes verdanken wir Schlodtmann[13]), der 1897 über 3 klinisch beobachtete Fälle berichtete, von denen einer zur anatomischen Untersuchung gelangte.

Schlodtmann konnte in seinem Fall zwei Hauptinfiltrationszonen unterscheiden. Die erste betraf die Episklera und die obersten skleralen Schichten, von denen aus die Infiltration, hauptsächlich entlang den Gefäßen verschieden weit in die Sklera hineinreichte; an diesen tiefsten Stellen fanden sich eine Menge Riesenzellen, unmittelbar neben normalen Sklerabündeln liegend. Die zweite Infiltrationszone betraf das Corpus ciliare, die oberen Suprachorioidealschichten und die inneren Sklerallamellen. Zwischen beiden Infiltrationszonen waren einige Bündel normaler Skleralfasern vorhanden, doch bestand ein gewisser Zusammenhang durch mehrere die Gefäße begleitende Infiltrationsstränge.

Corpus ciliare, Suprachorioidea und die inneren Sklerallamellen waren so stark infiltriert, daß stellenweise

ihre Struktur nicht mehr zu erkennen war. In dieser Infiltration fanden sich nun mehrere zum Teil ausgedehnte Herde, die aus Ansammlungen von fragmentierten, unregelmäßig gestalteten und zu Körnern und Klumpen gruppierten Körnern bestanden. Schlodtmann faßt diese Stellung als Gewebsnekrose auf. Er fand in ihrer Peripherie reichlich Riesenzellen mit randständigen Kernen.

An andern Stellen des Präparats fand sich insofern eine Abweichung von diesem Bilde, als hier die Infiltration die ganze Sklera in mehr diffuser Weise durchsetzt hatte. Aus der Suprachorioidea stammendes Pigment war hier bis mitten in die Sklera verschleppt, so daß eine scharfe Abgrenzung der Sklera von der Suprachorioidea nicht mehr möglich war. Auch in dieser Infiltration waren stellenweise normale Skleralpartien erhalten geblieben; aber auch hier fanden sich ausgedehnte nekrotische Partien, die einen vollständigen Ring um den Bulbus bildeten, indem die einzelnen Herde plexiform miteinander zusammenhingen. An ihrer Peripherie fanden sich auch wieder in reichlicher Anzahl typische sowie mehr atypische Riesenzellen.

Bemerkenswert ist ferner das Verhalten der Chorioidea. Sie war hinter dem Ciliarkörper nur eine kurze Strecke infiltriert. Mehr nach hinten sah man nur ab und zu einen kleinen Infiltrationsherd. Dagegen war die Chorioidea in ihrer ganzen Ausdehnung sehr stark ödematös durchtränkt, so daß sie an einzelnen Stellen das Mehrfache ihres Volumens angenommen hatte. Dieses Ödem war stellenweise so stark, daß die aufgefaserten und auseinandergedrängten Chorioideal-

schichten auf dem Schnitt wie ein aus Fäden gebildetes Netzwerk erschienen.

Zu erwähnen wäre noch, daß sich zwischen Chorioidea und der atrophischen und ödematösen Netzhaut hinter dem Corpus ciliare eine gefäßführende, bindegewebige entzündliche Schwarte gebildet hatte. Auch diese war reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Nach hinten ging sie in die Chorioidea über. Der Glaskörper war nur von einigen spärlichen mono- und polynukleären Leukocyten durchsetzt.

Als primären Sitz der Entzündung im Augeninnern nimmt Schlodtmann in seinem Fall die Chorioidea an. Ätiologisch glaubt er Tuberkulose und Lues ausschließen zu können. Mit Rücksicht auf die Riesenzellen und nekrotischen Herde denkt er an eine mykotische Erkrankung.

Eine weitere histologische Untersuchung stammt von Friedland,[14]) ebenfalls aus der Fuchs'schen Klinik.

Auch hier fand sich als anatomisches Substrat der sulzigen Limbusverdickung eine dichte Infiltration des episkleralen Gewebes, in der man an einzelnen Stellen kleine nekrotische Herde mit Riesenzellen sah. Sklera und Chorioidea waren nicht mehr gegen einander abzugrenzen. Die Sklera war in ihrer ganzen Dicke mit Rundzellen infiltriert, wobei die Infiltration nach den tieferen Schichten zu immer mehr an Dicke zunahm und dann ohne scharfe Grenze in die dicht infiltrierte Chorioidea überging. In Sklera und Chorioidea fanden sich kleine Nekroseherde. Die Skleralfasern waren pinselförmig aufgefasert und fein granuliert. Auch zahl-

reiche Riesenzellen lagen in Sklera und Chorioidea, ohne daß aber tuberkelähnliche Herde zu sehen waren. Die Gefäße erschienen normal.

Friedland glaubt aus verschiedenen Gründen, daß die Skleritis und die Chorioiditis von einander unabhängig seien und als primäre selbständige Erkrankungen aufgefaßt werden müßten aus einer gemeinschaftlichen, zur Zeit noch unbekannten Ursache. Für Tuberkulose und Lues lägen keine Anhaltspunkte vor.

Sehr genaue Untersuchungen stammen ferner von Uhthoff.[15]) Bei einem 75jährigen Patienten war eine ausgesprochene Skleritis des ganzen vorderen Augenabschnittes vorhanden gewesen. Es waren zwar auch buckelförmige Skeralknoten beobachtet worden, jedoch immer so, daß auch die dazwischenliegenden Skleraltamellen affiziert erschienen.

Histologisch zeigte sich eine ringförmig Episklera, Sklera und Chorioidea umfassende dichte zellige Infiltration im Bereich des ganzen vorderen Bulbusabschnittes bis zum Äquator hin. Die Cornea war nur in ihren Randteilen beteiligt. Über den Äquator hinaus reichten nur noch einige wenige Infiltrationsringe, die sämtlich in der Umgebung der Gefäße lagen.

Das infiltrierende zellige Material bestand auch in diesem Falle durchweg aus einkernigen Leukocyten.

Die Sklera war zum größten Teil zerstört. Man sah an einzelnen Stellen, wie sich die Skleralfasern an Durchbruchstellen pinselförmig ausbreiteten, sich in feinere Fibrillen auflösten und schließlich völlig zugrunde gingen. Hier fand sich auch ausgesprochener Kernzerfall. Der Hauptsitz des perforierenden skleritischen

Prozesses war nicht der Limbus selbst, sondern 2—3 mm von ihm entfernt in der Gegend, wo die vorderen Ciliargefäße die Sklera durchbohrten. Hier erstreckte sich der Prozeß dann gleichsam manschettenknopfartig in das äußere subkonjunktivale und episklerale Gewebe wie auch nach innen in die Chorioidea.

Neben diesen entzündlichen Prozessen konnte Uhthoff auch weitgehende Gefäßveränderungen feststellen. Es lag eine ausgesprochene Vermehrung und Erweiterung der Blutgefäße vor, die teils eine mäßige Wandsklerose, teils auch eine Endothelwucherung mit Verlegung oder starker Verengerung des Lumens aufwiesen. Stellenweise zeigten sich in dem entzündlich infiltrierten Gewebe Blutungen, wie sie Uhthoff auch schon bei der gewöhnlichen Skleritis beschrieben hatte.

Bemerkenswert war ferner das Vorhandensein zahlreicher kleiner Knötchen im subkonjunktivalen und episkleralen Gewebe, die aus zweierlei Zellmaterial zu bestehen schienen. Während die Peripherie aus den schon erwähnten großen einkernigen Leukocyten gebildet wurde, deren Kerne sehr intensiv gefärbt erschienen, bestand das Zentrum aus endothelialen Zellen mit größeren blaßgefärbten Kernen. In diesem Zentrum zeigte sich sowohl Zelldegeneration wie auch Proliferationserscheinungen (Kernteilungsfiguren), doch fehlte jede Verkäsung oder ausgedehntere Nekrose. Auch waren keine Riesenzellen nachweisbar. Über die Genese und Natur dieser Knötchen vermag Uhthoff nichts zu sagen, glaubt aber, daß sie mit den Gefäßen in Beziehung stehen.

Ähnliche Untersuchungsergebnisse über „tuberkel-

ähnliche Knötchen bei Episkleritis resp. Skleritis" veröffentlichte übrigens ein Jahr darauf Vossius.[16]) Auch er ist mit Uhthoff der Ansicht, daß diese Knötchen nichts mit Tuberkelknötchen gemeinsam haben.

Was nun noch die Veränderungen des Uvealtractus in Uthoff's Fall betraf, so war der Prozeß offenbar von den am stärksten erkrankten skleritischen Partien ausgegangen. Von hier hatten sich dann die entzündlichen Veränderungen nach vorne und nach hinten ausgebreitet. Der Ciliarkörper war vorne am stärksten beteiligt und so erheblich infiltriert, daß eine Struktur kaum noch erkennbar war. Die Iris war weniger betroffen, zeigte nur leichte Infiltration, daneben aber ausgesprochene Atrophie.

Anders war es mit der Chorioidea, die das Bild einer hyperplastischen Chorioiditis zeigte. Abgesehen von einer starken zelligen Infiltration, die am heftigsten entsprechend den stärksten skleritischen Veränderungen ausgeprägt war, fand sich eine mächtige Durchtränkung mit serösem Exsudat, sodaß die einzelnen Chorioidallagen zu weiten Spalträumen auseinander gezogen waren. Die Gefäße waren in den vordersten, von der Infiltration am stärksten befallenen Partien fast völlig zugrunde gegangen, während sie im hinteren Bulbusabschitt end- und perivasculitische Veränderungen bis zum völligen Verschluß ihres Lumens zeigten. An einzelnen Stellen der Chorioidea fanden sich auch spärliche Riesenzellen.

Uhthoff stellt diesen Fall den von Schlodtmann und Friedland mitgeteilten zur Seite und glaubt auch, ihn von den übrigen Fällen gewöhnlicher Skleritis ab-

trennen zu müssen. Er nimmt ferner an, daß die Veränderungen der Sklera das Primäre waren und sich von hier aus nach außen in die Episklera und nach innen in Ciliarkörper und Chorioidea ausbreiteten. Ätiologisch weiß Uhthoff nichts Bestimmtes anzugeben, glaubt aber Tuberkulose und Lues, ebenso eine pseudoleukämische Natur der Erkrankung ausschließen zu können. Nach diesen grundlegenden Untersuchungen sind noch Fälle von Prochnow,[17]) Parsons,[18]) der für die sulzige Skleritis als treffendere Bezeichnung „Skleritis annularis" vorschlägt, Roosa u. Oatmann,[19]) Bietti,[20]) Komoto[21]), dessen Fall mit einem Skleralknoten im hinteren Bulbusabschnitt kompliziert war, ferner von Verhoeff,[22]) Gilbert,[23]) Lawford[24]) und Stephenson[27]) veröffentlicht worden. Ihre Ergebnisse stimmen mit den oben beschriebenen Befunden von Schlodtmann, Friedland und Uhthoff im großen und ganzen überein; nur Riesenzellen konnten die meisten nicht beobachten. Über die Ätiologie dieser Skleritisform bringen sie aber auch keine weitere Aufklärung. Nur Bietti glaubt für seinen Fall Tuberkulose annehmen zu dürfen, während Gilbert als sichere Ätiologie Gicht angibt.

Gilberts anatomischer Befund deckt sich im wesentlichen mit dem der bisher beschriebenen Fällen. Entsprechend dem etwas schnelleren klinischen Verlauf trug die Entzündung aber, wenigstens stellenweise, in Form der skleralen und supracherioidealen Nekrosen- und Abszeßbildungen einen mehr akuten Charakter, wie er bisher nicht beobachtet wurde. Da nun Nekrosen ein typischer und ständiger Befund an der Stelle von Urat-

ablagerungen sind, deutet Gilbert die Nekrosen in der Sklera, wie sie in den bisherigen Fällen von Skleritis beschrieben sind, in demselben Sinne. Auch der Befund von Riesenzellen bei Schlodtmann, Friedland und Uhthoff ist erklärlich, denn im Granulationsgewebe älterer Gichtknoten fand z. B. Bennecke[25]) Riesenzellen. Auch Riehl[26]) sah um die Kristallhaufen fast stets die Entwickelung eines Granulationsgewebes mit großen Haufen von Riesenzellen.

So erscheinen nach Gilbert's Meinung die Befunde von Nekrosen und Riesenzellen bei dieser Form der Skleritis meist hochbetagter Individuen, bei denen Tuberkulose und Lues nicht festzustellen und auch nicht gerade wahrscheinlich war, in diesem Zusammenhang wohl verständlich.

Über gichtische Erkrankungen wird nun aber von den früheren Untersuchern nichts berichtet; auch ist kaum anzunehmen, daß hervorstechendere Gichtsymptome der Beobachtung entgangen wären. Darum empfiehlt Gilbert bei künftigen Fällen von sulziger Skleritis das Blut auf Harnsäure zu untersuchen und meint, daß dann die Gicht häufiger als Ursache ermittelt werden würde.

Schließlich sei noch ein neuer Fall von Stephenson[27]) erwähnt, bei welchem ebenso wie in dem von Lawford mitgeteilten Falle die Wassermann'sche Reaktion negativ ausfiel und die histologische Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückchens die Anwesenheit von Plasmazellen und polynukleären Leucocyten in einem sehr gefäßreichen Gewebe ergab. Ein ähnlicher Befund wurde von Verhoeff erhoben in einem

Falle, der positive Wassermann'sche Reaktion zeigte und deshalb der Lues zur Last gelegt wird, eine Annahme, der gegenüber man mit Rücksicht auf die Fälle von Lawford und von Stephenson gewichtige Zweifel hegen muß.

Auf Grund dieser verschiedenen Mitteilungen kann man Folgendes feststellen.

Das klinische Bild der sulzigen Skleritis ist ein sehr charakteristisches, besonders auf der Höhe der Erkrankung, aber auch schon in etwas weiter vorgeschrittenen Stadien. Der ganze vordere Augenabschnitt gleicht einer tiefbräunlichen rötlichen Halbkugel, wie Uhthoff angibt. Ringförmig um die Cornea bis zum Äquator hin ist die Conjunktiva und Episklera verdickt, rotbraun verfärbt und von einem sulzigen, succulenten Aussehen. Diese Verdickung ist eine ringförmige gleichmäßige; stärkere Buckelbildung ist fast nie vorhanden. Daneben findet sich eine mehr oder weniger weit vorgeschrittene Hornhauttrübung neben einer schweren Iridocyklitis.

Zumeist kam die Erkrankung erst in diesem weiter vorgeschrittenen Stadium zur Beobachtung: Uhthoff konnte sie aber mehr im Anfang sehen. Er stellte längere Zeit eine wechselnde, ausgesprochene Buckelbildung fest, bei der aber auch die zwischen den Buckeln liegenden Skleralpartien affiziert erschienen, wie überhaupt von vornherein große Neigung bestand, den ganzen vorderen Augenabschnitt zu befallen. Auch in Friedland's Fall bestand anfangs eine mehr zirkumskripte sulzige Verdickung, die aber nach kurzer Zeit in eine gürtelförmige Infiltration überging.

Es weicht dies klinische Bild zweifellos von dem

der gewöhnlichen Skleritis und Episkleritis ab. Dazu kommt noch, daß stets ältere Patienten, meist solche jenseits der Siebenzig befallen werden.

Auch die Prognose weicht von der der gewöhnlichen Skleritis ab. Während diese, auch bei den Fällen sog. tiefer Skleritis, doch meist, wenn auch unter Ektasien zur Ausheilung kommt, ist die Prognose in den Fällen von sulziger Skleritis stets infaust. Darum hat diese schwere Form der Skleritis auch relativ häufig Veranlassung zur Enukleation und somit Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung gegeben trotz ihres an und für sich seltenen Vorkommens, während die buckelförmige, rezidivrierende Skleritis nur relativ selten zur anatomischen Untersuchung kam im Verhältnis zu ihrem häufigen Auftreten.

Die pathalogisch-anatomischen Befunde zeigen ein im großen und ganzen übereinstimmendes Bild, das ebenso wie das klinische von dem der gewöhnlichen Skleritis in manchen Punkten abweicht.

Entsprechend der klinisch vorhandenen ringförmigen Affektion findet sich auch histologisch eine gürtelförmig die Hornhaut umgebende mächtige entzündliche Infiltration des vorderen Bulbusabschnittes.

Die Conjunktiva und Episklera zeigen das auch bei der gewöhnlichen Skleritis beobachtete Bild, aber in bedeutend stärkerem Grade. Die Blut- und Lymphgefäße sind stark ektatisch und auch vermehrt, so daß das episklerale Gewebe stellenweise einen direkt kavernösen Charakter angenommen hat. Daneben findet sich eine starke Infiltration mit einkernigen Leukocyten, Zellen mit großem Kern und sehr wenig Protoplasma.

Ist das Auftreten der Skleritis im vorderen Abschnitt die Regel, so hat Wagenmann[28]) nachweisen können, daß das nicht ausnahmslos der Fall ist, sondern daß es auch eine Skleritis posterior gibt.

Der klinische Befund legte in seinem Fall eines 54 jährigen Mannes den Verdacht eines bösartigen Aderhauttumors nahe, weil an dem unter Netzhautablösung erblindeten Auge nach Jahren Drucksteigerung auftrat, Protrusio bulbi bestand und sich bei der Enukleation eine Anmorartige Verdickung auf der Sklera fand, die am Äquator begann und deutlich bis zur verdickten Optikusscheide reichte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab an der Stelle der Auflagerung den Befund einer schweren, nicht eitrigen Skleritis mit den auch sonst schon anatomisch nachgewiesenen Veränderungen: Verdickung der Sklera, Auffaserung der Lamellen, teilweiser Nekrose einzelner Faserzüge, starker Infiltration mit einkernigen Leukocyten, Einlagerung von Detritus und Zerfallsprodukten des Gewebes und der Exsudate. Riesenzellen fehlten. Es waren deutlich drei Hauptinfiltrationsstreifen zu unterscheiden, ein episkleraler, ein subchorioidaler und dazwischen ein intraskleraler, der am stärksten war.

Die Chorioidea über dem Entzündungsherd war ebenfalls infiltriert, aber weit weniger stark.

Die tumorartige Auflagerung auf der Sklera bestand teils aus gefäßhaltigem fibrösem Gewebe, teils aus plastischen Exsudaten mit Leukocyteninfiltration, mit netzförmigem Fibrin, auch jungem Granulationsgewebe und serösem, eiweißreichem Transsudat. Im angrenzenden Fettgewebe und lockerem Orbitalgewebe fanden sich

überall Kernreichtum, Proliferation des Bindegewebes und Durchtränkung mit Transsudat. Der M. obliquus war mit in die Auflagerung eingeschlossen und stark entzündet.

Wagenmann hält diese Auflagerung für das Analogon der bei der Skleritis anterior in einzelnen Fällen anatomisch beschriebenen sulzigen Verdickungen der Episklera und Conjunktiva.

Auffallend ist die Ähnlichkeit mit dem Fall Komoto's, bei dem im vorderen Augabschnitt eine sulzige Skleritis bestand und im hinteren eine ähnliche sklerale Geschwulst, die demnach eine Skleritis posterior wäre.

Dies sind die beiden einzigen Fälle von Skleritis posterior, die zur anatomischen Untersuchung kamen, während klinisch die Skleritis posterior öfter beschrieben wurde. So von Fuchs [29]) der über einen einschlägigen Fall in der path. Gesellschaft in Heidelberg berichtete. Im Anschluß daran erwähnen Peters und Schlösser ähnliche Fälle. Auch Wagenmann beobachtete ähnliches (v. Graefes Archiv Bd. 64, S. 380).

Von der bekannten, differentialdiagnostisch wichtigen Regel, daß die episkleritischen und skleritischen Buckel so gut wie nie zu ulzerieren pflegen, sofern es sich nicht um eine fortgeleitete Tuberkulose oder um eine ectogene Infektion handelt, sind ebenfalls Ausnahmen mitgeteilt. So beobachtete Hirschberg [30]) bei einer alten rezidivierenden Skleritis ein tiefes, kraterförmiges Geschwür in der Sklera.

Rönne [31]) beschrieb einen weiteren Fall, bei dem die typischen bis in die Sklera reichenden Knoten geschwürig zerfielen. Von 8 Rezidiven zeigten 5 diese

Ulzerationstendenz, so daß der Name „ulzerative Skleritis“ berechtigt ist. Auf Grund der mikroskopischen wie auch bakteriologischen Untersuchung zweier vom Rande der Ulzeration exzidierten Gewebsstückchen glaubt Rönne Tuberkulose ätiologisch ausschließen zu können, eine Ansicht, die allerdings von Brons [32]) bestritten wird.

Jedenfalls stehen diese Beobachtungen, wie Rönne betont, sehr vereinzelt und müssen als große Ausnahme angesehen werden.

Daß man für viele Fälle von Skleritis doch eine tuberkulöse Ätiologie annehmen muß, dafür sprechen die Tierexperimente, die Stock [33]) 1907 veröffentlichte. Er führt auch einen Fall einer 19 jährigen Patientin an, bei der durch die ausgesprochene Lokalreaktion nach diagnostischer Tuberkulininjektion seines Erachtens absolut sicher bewiesen ist, daß das Bild der Skleritis auch beim Menschen durch Tuberkulose erzeugt werden kann. Beim Tier ist es experimentell gelungen. Er sah nach Einbringung von Reinkulturen von Tuberkelbazillen in die Blutbahn von Kaninchen in Wochen und Monaten ganz langsam einen skleritischen Buckel sich entwickeln ohne Iritis und Chorioiditis. Bei der anatomischen Untersuchung wurde festgestellt, daß im Bezirk des skleritischen Buckels die Retina und Chorioidea zugrunde gegangen waren. In anderen Augen fand Stock außerdem Herde, bei denen der Prozeß in der Chorioidea vollständig ausgeheilt war, dagegen ein Prozeß nach der Sklera sich feststellen ließ. Da diese Herde manchmal soweit nach vorne lagen, daß sie mit dem Augenspiegel nicht zu sehen waren, konnte man klinisch garnicht ahnen, daß in dem Bulbus an irgend einer Stelle

die Chorioidea und der Ciliarkörper erkrankt waren; und doch war zweifellos eine primäre Uvealtuberkulose der Ausgangspunkt für die Skleritis gewesen.

In den meisten über Skleritis vorliegenden Untersuchungen ist die Ätiologie unbekannt. Es ist nach Stock's Meinung noch nicht einmal sicher bewiesen, daß es eine reine Skleritis gibt und daß nicht primär die Uvea oder das episklerale Gewebe den Krankheitsherd trägt.

Wenn Friedland daraus, daß die sulzige Infiltration der Episklera zuerst auftrat, während die tieferen Teile des Auges noch unbeteiligt waren, schloß, es müßte in seinen Fällen die Sklera das primär erkrankte Gewebe sein, so meint Stock, daß wie beim Tier so auch beim Menschen eine Tuberkulose des Corpus ciliare und der vorderen Teile der Chorioidea bestehen könne, ohne klinisch Erscheinungen zu machen. Die könnten erst dann auftreten, wenn die Erkrankung von innen nach außen durchgeschlagen sei. Auch daß die Herde der Sklera nicht direkt mit solchen der Chorioidea zusammenhingen, beweist nach Stock's Meinung nichts, denn die Tuberkelbazillen können durch die Lymphbahnen leicht in die nächste Umgebung verschleppt werden. Auch das Atypische der Herde braucht nicht gegen Tuberkulose zu sprechen, wie auch beim Tierauge die Herde atypisch waren trotz sicherer Tuberkulose. Da wäre ja nun der Tuberkelbazillenbefund ausschlaggebend. Die sind aber offenbar in diesen Herden sehr spärlich. Erst nach wochenlangem Suchen gelang es Stock, sie zu finden. Er ist überzeugt, daß man in vielen der beschriebenen Skleritisfälle Tuberkel-

bazillen unter entsprechender Ausdauer hätte finden können und daß man sich dann nicht würde haben abhalten lassen, trotz des fehlenden typischen tuberkulösen Bildes Tuberkulose zu diagnostizieren. Das negative Impfergebnis in vielen der beschriebenen Fälle spricht ebenfalls nicht gegen Tuberkulose, wie auch Axenfeld meint.

Auch Lubowski [35]) sah zwei Fälle mit positiver Tuberkulinreaktion. Man hat sich seiner Meinung nach daran gewöhnt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Entzündungen der Retina, des Corpus ciliare, der Chorioidea und Cornea am Lues, Rheumatismus und Gicht als ätiologische Faktoren anzusprechen, die Tuberkulose aber allenfalls dann erst zu berücksichtigen, wenn aus der Anamnese die heriditäre Belastung hervorging. Er will dann in Fällen von Skleritis die Tuberkulinreaktion angestellt wissen.

Bei zukünftigen Fällen von Skleritis wäre also in erster Linie die Tuberkulose als Ätiologie zu berücksichtigen, daneben auch die Gicht, besonders wohl bei alten Patienten.

Schließlich sei noch einer besonderen Form der Skleritis gedacht, die von Levy beschrieben wurde und durch ihr Auftreten an verschiedenen Stellen nach voraufgegangenem Trauma charakterisiert ist.

Einem 63jährigen Mann war beim Holzhauen ein Fremdkörper ins Auge geflogen. Zugleich bestand Dacryocystitis. Unmittelbar im Anschluß an die Wunde entwickelte sich eine typische buckelförmige Skleritis. Zwei exzidierte Buckel bezw. Buckelstücke wurden mikroskopisch untersucht und zeigten ein einfaches gefäßreiches Granulationsgewebe, das die oberflächlichen

degenerierten Skleralschichten durchwuchert hatte. Riesenzellen und sonstige tuberkulöse Veränderungen fehlten.

Die wandernde Skleritis war sicher durch das Trauma verursacht und traf nicht etwa zufällig mit ihm zusammen, denn die unter Levy's Beobachtung beginnende Entzündung setzte sich unmittelbar von dort fort. Nach seiner Ansicht ist es im Anschluß an die kleine, ins episklerale Gewebe reichende Wunde der Conjunktiva durch die Dacryocystitis zu einer Infektion des episkleralen Gewebes gekommen. In den Kulturen, die aus den exzidierten Gewebsstückchen angelegt waren, fanden sich zwar zuerst Staphylokokken, nachher aber bei zweimaliger Untersuchung keine mehr. Sie haben dann nach Levy nicht die wandernde Skleritis erzeugt, sondern ein gleichzeitig eingedrungener unbekannter Keim. Tuberkulose schließt Levy nach dem histologischen Befund aus, obwohl die Buckel mit ihren weiß-gelblichen Stellen und ihr chronischer Charakter zunächst an Tuberkulose erinnerten.

Im Folgenden soll nun noch ein in der hiesigen Klinik beobachteter Fall mitgeteilt werden, der vielleicht Interesse verdient.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

M. Sch., 55 Jahre alt. Seit einiger Zeit Nebelsehen. Das linke Auge hat stets geschielt. Strabismus divergens o. s., ausgesprochene Heterochromie.

Rechtes Auge: Normal. S = $^5/_8$ — 1,0 D $^5/_5$.

Linkes Auge: Leichte Ciliarinjektion, Hornhautepithel unregelmäßig, Pupille starr, anscheinend ver-

wachsen. Seclusio und occlusio pupillae. Kein weiterer Einblick. Tension + 1.

Es wird zunächst eine Iridektomie gemacht, worauf eine starke Blutung in die Vorderkammer folgt. Das Auge bleibt hart. Es treten heftigere Schmerzen auf, so daß jetzt eine Sklerotomia posterior ausgeführt wird, wobei sich reichlich blutig-seröse Flüssigkeit entleert. Die Tension bessert sich etwas, die Cornea wird klarer, so daß Patientin am 30. III. entlassen wird. Die Tension war dauernd gut geblieben, die entzündlichen Erscheinungen etwas zurückgegangen. Dagegen bestand in der Gegend der Sklerotomienarbe ein deutlicher Buckel. Nach 14 Tagen kam Patientin wieder. Das Auge war wieder schmerzhaft, objektiv aber wenig verändert, Die Tension war gut geblieben. Wegen der Schmerzhaftigkeit wurde das Auge am 20. IV. enukleiert.

Der Bulbus wurde in Müllerscher Flüssigkeit fixiert, in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet.

Beim makroskopischen Betrachten eines Schnittes, der durch die Hauptmasse des klinisch sichtbaren Skleralbuckels gelegt ist, sieht man dicht hinter der Corneoskleralgrenze eine bis zum Äquator reichende spindelförmige Anschwellung, wodurch die Sklera in der höchsten Höhe auf das 3—4fache ihrer normalen Dicke verbreitert erscheint. Die Anschwellung bewirkt nur eine geringe Vorwölbung nach außen, hauptsächlich aber eine Einbuchtung nach dem Glaskörper zu, wodurch die Rundung ziemlich abgeflacht erscheint. Ferner erkennt man makroskopisch, daß die Linse nach der entgegengesetzten Seite verlagert ist und hier der Corneahinterfläche fast anliegt, während auf der Seite des Skleralbuckels die

Vorderkammer auffallend tief ist. Auf dieser Seite ist auch die Netzhaut von der Mitte des Buckels bis zur Papille hin abgelöst, während sie auf der anderen Seite der Sklera anliegt. Auch die dem Buckel gegenüberliegende Skleralpartie erscheint verdickt und diese Verdickung nimmt nach dem Äquator zu langsam ab.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Folgendes:

Die Hornhaut ist frei von entzündlichen Erscheinungen. Sie ist in den mittleren Partien stark verdickt und ihre Hinterfläche wellig verbogen. Die hinteren Schichten sind auffallend schlecht gefärbt und erscheinen ödematös. Die dem Skleralbuckel überlagernde Konj. zeigt am Corneorande eine kleinzellige Infiltration in Herdform und es handelt sich hierbei nur um mononukleäre Leucocyten und reichliche Gefäßbildung in der Umgebung. Das Konj.-Epithel sowie das Epithel der Cornea erscheinen normal. Im Bereiche der dem Buckel gegenüberliegenden Hornhautpartie ist die Iridektonienarbe sichtbar, in welcher ein feinfaseriges Gewebe eingelagert ist, welches zahlreiche hellbraune Pigmentzellen enthält. Die Ciliarfortsätze erscheint nach der Wunde zu etwas nach vorne herumgebogen und sowohl nach der Narbe zu als auch der inneren Fläche des Ciliarkörpers bis zum Linsenäquator und von hier aus bis zur Ora serata erstreckend sind ausgedehnte Blutungen vorhanden, und diese Blutung ist eingelagert in ein Maschenwerk eines mit Spindelzellen durchsetzten feinfaserigen Gewebes, in welchem zahlreiche verstreute Pigmentzellen liegen.

An der Basis der umgebogenen Ciliarfortsätze liegt ein Klumpen schlechter gefärbter größerer Zellen, die

augenscheinlich ein Conglomerat von Ciliarepithelien darstellen. Von dieser Stelle aus geht ein stark pigmentierter Strang in der Richtung der Iris pupillarwärts und dieser Strang vereinigt sich mit dem feinfaserigen Gewebestrang, der aus der Iridektomiewunde herausragt; er liegt der vorderen Linsenkapsel nachher völlig an in Form eines ganz dünnen Häutchen und dieses Häutchen besteht aus derselben feinfaserigen Substanz, welche in gelockerter Form die ganze Irisvorderfläche überzieht und dadurch den Eindruck einer nicht unbeträchtlichen Verdickung der Iris hervorruft, umsomehr als zwischen dieser feinfaserigen Auflagerung und dem eigentlichen Irisgewebe eine Schicht von Blut oder reichlichen braunen Pigmentmassen liegt. An einzelnen Stellen sind in der feinfaserigen Auflagerung Pigmentzellen, vor allen Dingen aber liegen große klumpige Pigmentzellen auf seiner Oberfläche. Die gegenüberliegende Deseemet'sche Membran ist intakt, ihr Endothel größtenteils erhalten, aber etwas unregelmäßig, die vordere Kammer enthält geronnene Massen, auf der Hornhauthinterfläche einzelne Zellklumpen. Die Linse ist nach der Seite der Iridektomie subluxirt, wodurch die hintere Kammer an der einen Seite sehr tief ist, an der anderen Seite fehlt. Die Linse ist mit der ins Pupillargebiet reichenden Schwarte anscheinend völlig verwachsen. Die Linse zeigt in den Äquatorialpartien stellenweise kataraktöse Veränderungen, die sich auch nach dem hinteren Pole zu erstrecken. Die vordere Linsenkapsel ist in vielen Schnitten überhaupt nicht zu finden, und vom Linsenkapselepithel sind anscheinend nur einzelne Reste vorhanden. Die Aderhaut ist durchweg ödematös, und in den einzelnen

Maschen befindet sich eine feinkörnige geronnene Masse. Dies Ödem erstreckt sich durch die ganze Aderhaut. Die Papille erscheint etwas aufgelockert, enthält in diesem Gewebe einige Pigmentzellen, ist aber im übrigen normal.

Die Netzhaut, die an der dem Buckel gegenüberliegen Stelle vollständig anliegt, ist intakt, bis sie an dem skleraförmigen Buckel sich abgelöst, jedoch liegt sie der Ausdehnung der Verdickung entsprechend der Aderhaut wieder an.

Die Sklera ist in allen übrigen Partien durchaus normal, vor allem frei von entzündlichen Erscheinungen oder Aufquellungen. Die Verdickung der Bulbus-Kapsel an der dem Skloralbuckel entgegengesetzten Seite erklärt sich durch eine enorme Auflockerung der Aderhaut.

Dagegen ist die Sklera und Aderhaut an der verdickten Stelle der anderen Seite weitgehend verändert.

Der oben makroskopisch schon beschriebene Buckel liegt hinter dem Ciliarkörper, aber vor den vorderen Ciliargefäßen, die an weiter peripher gelegenen Schnitten sichtbar sind und mit ihm nicht in Zusammenhang zu stehen scheinen.

An der Verdickung kann man zwei Teile unterscheiden, einen äußeren und einen inneren. Der äußere wird durch eine Anschwellung des episkleralen und subkonjunktivalen Gewebes verursacht, der nach innen zu sich verwölbende durch Veränderung in der Sklera und Chorioidea.

Das subkonjunktivale und episklerale Gewebe ist stark verdickt. Verursacht wird diese Verdickung durch

eine Vermehrung und Ektasie der Blut- und Lymphgefäße, sowie durch eine der Sklera dicht aufliegende, aus kleinen Rundzellen bestehende Infiltration, die nach dem Äquator zu den Charakter eines stark infiltrierten Granulationsgewebes annimmt. Die Gefäßveränderungen finden sich hauptsächlich in den obersten Schichten, dicht unter dem Epithel, während das Granulationsgewebe und die kleinzellige Infiltration die untersten episkleralen Schichten einnehmen.

Die Verdickung in der Sklera selbst hat die Form eines rundlichen Knotens. Etwa in der Höhe der hintersten Ciliarfortsätze weichen die Skleralfasern ungefähr in der Mitte auseinander und umschließen so den Infiltrationsherd, indem sie sich an seiner hinteren Grenze teils wieder vereinigen, teils sich in den hier entspringenden Muskel resp. die Tenon'sche Kapsel fortsetzen. Der Herd selbst besteht in seinem vorderen Abschnitt aus einem mehr oder weniger zahlreichen jungen Granulationsgewebe mit zahlreichen Gefäßen. Nach dem Äquator hin nimmt der Zellreichtum mehr und mehr zu, und zwar sind es fast ausschließlich große einkernige Rundzellen, die hier dichtgedrängt, meist reihenförmig zusammenliegen und von der Grenze des Knotens sich stellenweise entlang den Gefäßen in das sonst intakte Skleralgewebe resp. die Tenon'sche Kapsel fortsetzen. An anderen Schnitten, in denen die Sklerotomienarbe sichtbar wird, sieht man nun, wie diese Rundzellen reihenförmig im Narbengebiet nach der Chorioridea zu nach innen hin gelegen sind; allmählich beginnen sie ganz zu verschwinden, so daß an noch mehr peripheren Schnitten die Narbe gänzlich frei von

Infiltration zu Tage tritt. Von Wichtigkeit ist das Verhältnis dieser Zellzüge in der Sklerotomienarbe einmal zur Chorioidea und Retina und dann auch zum Glaskörper.

Bevor dieses Verhältnis besprochen werden soll, müssen die übrigen Veränderungen der Chorioidea im Bereich des skleritischen Buckels beschrieben werden. Der Ciliarkörper zeigt nur eine geringe entzündliche zellige Infiltration, wohl aber ist diese in der Chorioidea stark ausgeprägt. Die Hauptinfiltration liegt etwas nach vorn vor dem größten Durchmesser des Skleralknotens. Sie besteht hier nicht nur aus einkernigen großen Rundzellen, sondern auch aus zahlreichen polynukleären Leukocyten. An dieser Stelle läßt sich auch eine Perforation der inneren Skleralfasern feststellen, die den Skleralknoten von der Aderhaut trennen. Diese Fasern sind zum größten Teil zu Grunde gegangen, zum Teil erscheinen sie direkt angefressen. An den Serienschnitten sieht man leicht, daß hier eine deutliche Verbindung zwischen der Chorioidea und dem skleritischen Knoten vorhanden ist.

Ganz anders verhält es sich in der Gegend der Sklerotomienarbe. Die Infiltration der Sklera nimmt äquatorialwärts mehr und mehr ab, insbesondere die Anwesenheit polynukleärer Leukocyten. In den Schnitten, in denen die Operationsnarbe direkt sichtbar ist, sieht man nun, daß die großen einkernigen Rundzellen vom Skleralbuckel aus wohl in der Narbe nach unten ziehen bis zum Beginn der obersten Schichten der Chorioidea, hier aber verschwinden. Es ist auch keine Verbindung mit der hier nur noch geringen Infiltration der Chori-

oidea nachzweisen. Der innerste Teil der Sklerotomienarbe ist völlig glatt und frei von zelliger Infiltration, besonders auch die Durchschneidungsstelle von Retina und Glaskörper. Im Glaskörper vor allem sind keine entzündlichen Erscheinungen nachzuweisen.

Wie bereits erwähnt, hat die Chorioidea im Bereich des skleritischen Buckels ihr normales Gefüge verloren. Auch ihre Begrenzung gegen die Retina ist keine ganz scharfe mehr, indem das Pigmentepithel zum Teil zugrunde gegangen und sein Pigment in der Chorioidea zerstreut ist. Noch eins wäre zu erwähnen. Etwas äquatorialwärts von der Ora serrata, etwa der Perforationsstelle der inneren Skleralschicht entsprechend findet sich zwischen Chorioidea und der abgehobenen Retina ein aus spindeligen Zellen bestehendes dünnes Gewebe, daß aber mit der Sklerotomienarbe nicht in Zusammenhang steht, sondern eine Strecke weit vor dieser aufhört.

Es handelt sich also, kurz zusammengefaßt, um eine knotenförmige Infiltration der Sklera, Episklera und Chorioidea in einem an alter Iridocyclitis und Sekundärglaukom erkrankten Auge.

Das anatomische Bild stimmt mit den bisher bekannt gewordenen Befunden bei sog. tiefer Skleritis im großen und ganzen überein. Als Substrat des Knotens findet sich teils ein gefäßreiches Granulationsgewebe, teils nur eine starke Rundzelleninfiltration mit spärlichen Gefäßen. Sowohl nach vorn wie nach hinten breitet sich die Infiltration weiter aus, wobei sie äquatorialwärts den Gefäßen folgt. Die Aderhaut zeigt die von

Uhthoff und Schirmer beobachteten Veränderungen: außer einem allgemeinen sehr starken Ödem zellige Infiltration unterhalb des Skleralbuckels. Auch die hier zwischen Aderhaut und Netzhaut liegende schmale, aus spindeligen Zellen bestehende Gewebspartie war in dem Falle Uhthoff's vorhanden.

Auffallend ist an diesem Falle, daß die geschilderten Veränderungen im Anschluß an einen operativen Eingriff, eine Sklerotoenia posterior auftraten. Die Annahme, daß es sich um eine bakteriell bedingte Infiltration handelt, ist allerdings wenig wahrscheinlich, weil keine Bakterien nachweisbar sind und die Lage des Infiltrationsherdes nicht dafür spricht, denn dieser liegt in seiner ganzen Totalität cornealwärts vor der Operationsstelle und steht mit der Narbe nur so in Verbindung, daß aus seinem hintersten Teile Rundzellenzüge der Narbe entlang nach innen ziehen. Diese Rundzellenzüge stellen aber ein späteres Stadium des Infiltrationsprozesses dar, als das cornealwärts gelegene Granulationsgewebe.

Auch der von der Operationsstelle weit entfernt liegende Durchbruch der unteren Sclerallamellen zur Aderhaut spricht dafür, daß die Infiltration nicht von der Operationswunde direkt ausgegangen ist; ganz auffallend wäre es aber auch, daß der Glaskörper völlig verschont und die Einstichstelle ganz frei von entzündlichen Erscheinungen geblieben wäre.

Es hat der operative Eingriff daher wohl nur im Sinne eines Reizes gewirkt, der das Gewebe traf, und hierfür spricht in erster Linie der Umstand, daß auch nach der Iridektomie an der entgegengesetzten Seite entzündliche Erscheinungen mit schweren Gewebsver-

änderungen auftraten. Es scheint demnach, daß die Entzündung vom Uvealtractus ausgegangen ist und die Sklera erst sekundär befallen hat, wie dies auch Uhthoff und Schirmer für ihre Fälle angenommen haben.

Da sich für Tuberkulose weder klinische noch histologische Anzeichen fanden, so muß dieser ätiologische Faktor ausscheiden. Dagegen könnte man, obwohl nicht genauer mit modernen Methoden daraufhin untersucht wurde, an Gicht denken, weil die Patientin nach ihrer Angabe viel an rheumatischen Schmerzen gelitten hat. Der operative Eingriff hätte dann die Rolle eines auslösenden Momentes für eine gichtische Attacke gespielt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Peters für die gütige Überlassung des Falles sowie Herrn Privatdozenten Dr. Wirths für die vielfache Unterstützung meinen besten Dank zu sagen.

Literatur.

1) Greeff, Pathologische Anatomie des Auges. Berlin Hirschwald 1902—1906. S. 204.
2) Uhthoff, Beiträge zur patholog. Anatomie des Auges. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. 29, 3, S. 167.
3) Schirmer, Zur patholog. Anatomie der Skleritis und Episkleritis. Archiv f. Ophthalmogie. 1895. S. 151, Bd. 41.
4) Pilz, Skleritis. Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 36, S. 166.
5) Noyes, Skleritis. Referat Nagel's Jahresbericht 1873. S. 279.
6) Nagel, Eodem loco.
7) Alt, Lectures on the Human Eye. 1880. S. 44.
8) Baumgarten, Ophth.-histolog. Mitteilungen. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. XXII. 1876.
9) Kostenitsch, Über einen Fall von Skleritis. Archiv f. Augenheilk. Bd. 28, S. 27.
10) Steffens, Beitrag zur pathol. Anatomie der Skleritis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLI, S. 36.
11) Utermöhlen, Uvea Skleritis. Dissertation Amsterdam 1902.
12) Albrecht, Ein Beitrag zur patholog. Anatomie der chronischen Skleritis. Dissertation Königsberg 1903.
13) Schlodtmann, Über sulzige Infiltration der Konjunktiva und Sklera. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. 43. 1897.
14) Friedland, Zur pathologischen Anatomie der Skleritis. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. 49. 1900.
15) Uhthoff, Weiterer Beitrag zur patholog. Anatomie der Skleritis. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. 49. 1900.
16) Vossius, Zur Kenntnis der kleinen tuberkelähnlichen Knötchen bei Episkleritis bezw. Skleritis. Die ophth. Klinik. 1900. No. 8.
17) Prochnow, Zur Klinik und patholog. Anatomie der sulzigen Skleritis. Dissertation Greifswald 1902.

18) Parsons, Annullar Skleritis. The Medical Record 1901 Ref. Nagel's Jahresbericht.
19) Roosa u. Oatmann, Case of nuilateral annuclar scleritis. The Post graduate 1905. Ref. Nagel's Jahresbericht.
20) Bietti, Sull' anatomia pathologica della sclerite e delle sue complicazioni. Annali di Othalmologia. Bd. 37. 1908.
21) Komoto, Beitrag zur patholog. Anatomie der Skleritis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 47. Jahrg. 1909.
22) Verhoeff, The Ophthalmoscope. 1913. January.
23) Gilbert, Ätiologie u. patholog. Anatomie der sulzigen. Skleritis. Arch. f. Augenheilk. Bd. 76. S. 111.
24) Lawford, Procerdings of the Royal Society of Medicine Section of Ophthalmology. March 1914.
25) Bennecke, Beitrag zur Anatomie der Gicht. Arch. f. Klinische Chirurgie. Bd. 66. 1902.
26) Riehl, Zur Anatomie der Gicht. Wiener Klin. Wochenschrift. 1897. S. 761.
27) Stephenson, Browny Skleritis. The Ophthalmoscope. 1914. S. 273.
28) Wagenmann, Zur Kenntnis der Skleritis posterior. Bericht der ophth. Ges. in Heidelberg. 1903.
29) Fuchs, Skleritis posterior. Sitzungsb. der ophth. Ges. in Heidelberg. 1902.
30) Hirschberg, Klinische Beobachtungen. Berlin 1874. S. 30.
31) Rönne, A case of ulcerous scleritis. Ophthalmology Vol. VII. 1911.
32) Brons, s. Referat über Rönne. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1911. 2. S. 405.
33) Stock, Tuberkulose als Ätiologie der chronischen Entzündungen des Auges. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. 66.
34) Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. 1907. S. 311.
35) Lubowski, Zur Kenntnis neuer Erscheinungen der Augentuberkulose. Medizinische Klinik. 1911.
36) Levy, Skleritis traumatika. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1900.

Lebenslauf.

Ich, Walter Goldmund, wurde am 13. August 1889 in Stettin geboren. Dort besuchte ich das Kgl. Marienstiftgymnasium, das ich Herbst 1909 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Die drei ersten medizinischen Semester studierte ich in Freiburg i. B. Ostern 1911 ging ich nach Rostock. Hier bestand ich im Februar 1912 die medizinische Vorprüfung. Im Sommer-Semester 1912 diente ich mit der Waffe beim Großherzogl. Mecklenb. Füsilier-Regiment Nr. 90 Kaiser Wilhelm. — Meine klinische Ausbildung erhielt ich vom Herbst 1912 bis Herbst 1913 in Greifswald und vom Herbst 1913 bis Ende des Sommer-Semesters 1914 in Rostock. Hier bestand ich am 19. und 20. August, zu diesem Zweck von meinem Truppenteil beurlaubt, das medizinische Staatsexamen und im Anschluß daran das Colloquium.